



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIVERSIDAD VERACRUZANA
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



Universidad Veracruzana

**UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, H.E. 14.
CENTRO MÉDICO NACIONAL ADOLFO RUIZ CORTINES**

**NIVELES DE LACTATO RESPECTO A LA PRESION DE
PULSO EN PACIENTES CON ESTADO DE CHOQUE**

**TESIS PARA OBTENER EL POSTGRADO
EN LA ESPECIALIDAD DE:**

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:

DR. HUGO ERNESTO BAUTISTA BARRANCO

ASESORES:

DR. CENEL ROJAS MARCIAL

LIC. MIGUEL ÁNGEL PEDRAZA ZÁRATE

VERACRUZ, VER.

FEBRERO 2014.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN VERACRUZ NORTE
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, H.E. 14.
CENTRO MÉDICO NACIONAL
ADOLFO RUIZ CORTINES**

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**NIVELES DE LACTATO RESPECTO A LA PRESION DE
PULSO EN PACIENTES CON ESTADO DE CHOQUE**

Dr. Hugo Ernesto Bautista Barranco

Residente de medicina de urgencias

Dr. Luis Pereda Torales

Director de Educación e
Investigación en Salud

Dra. Rocío Quiroz Moreno

Jefe de División de
Educación en Salud

Dr. Gustavo Martínez Mier

Jefe de División de
Investigación en Salud

Dr Rubén Rodríguez Blanco

Profesor Titular del Curso

Asesores:

Dr. Cenel Rojas Marcial

Lic. Miguel Ángel Pedraza Zárate

Número de Registro del Comité Local de Investigación: F2014-2001-6

ÍNDICE

RESUMEN	4
ABSTRACT	5
INTRODUCCIÓN	6
ANTECEDENTES	8
MATERIAL Y MÉTODOS	27
RESULTADOS	29
FIGURAS Y CUADROS	30
DISCUSIÓN	37
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFÍA	40
ANEXO.....	42
AGRADECIMIENTOS	44

RESUMEN

TÍTULO: NIVELES DE LACTATO RESPECTO A LA PRESIÓN DE PULSO EN PACIENTES CON ESTADO DE CHOQUE

OBJETIVO: Determinar los niveles de lactato respecto a la presión de pulso en pacientes con estado de choque

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio llevado a cabo en el servicio de urgencias realizado a pacientes mayores de 18 años que ingresaran al servicio de urgencias cursando con el diagnóstico de choque durante los meses de octubre a diciembre de 2013, utilizando cifras de lactato así como presión de pulso como marcadores objetivos de grado de choque y su posible respuesta a la administración de volumen. Estadística descriptiva y correlación de Spearman en SPSS v. 20.

RESULTADOS: Obtuvimos 46 pacientes, el género predominante fue el masculino con 32 (70 %) pacientes, la edad en años promedio fue de 39.52 (DS 15.22); la media de lactato fue menor al final y de la presión de pulso mayor también al final, el diagnóstico secundario predominante fue el de trauma de tórax con 13 (28.26 %) pacientes, existió significancia estadística en lactato inicial y final ($p: 0.00$) y presión de pulso inicial y final ($p:0.001$). No existió correlación significativa entre el lactato final y presión de pulso final ($r: -0.184$, $p: 0.222$).

CONCLUSIONES: Prevalció el género masculino, la edad en años promedio fue similar en ambos géneros, la media de lactato fue menor al final y de la presión de pulso mayor también al final, el diagnóstico secundario predominante fue el de trauma de tórax, existió significancia estadística en lactato inicial y final, no existió correlación significativa entre el lactato final y presión de pulso final.

PALABRAS CLAVES: lactato, presión de pulso, estado de choque.

ABSTRACT

TITLE: LACTATE LEVELS WITH REGARD TO THE PRESSURE OF PULSE IN PATIENTS WITH CONDITION OF SHOCK

OBJECTIVE: To determine the levels of lactate with regard to the pressure of pulse in patients with condition of shock

TYPE OF STUDY: Observacional, retrospective, transverse and descriptive.

MATERIAL AND METHODS: Study carried out in the service of emergency department realized to 18-year-old major patients who were entering to the service of emergency dealing with the diagnosis of shock during October to December, 2013, using numbers of lactate as well as pressure of pulse as objective scoreboards of degree of shock and his possible response to the administration of volume. Descriptive statistics and Spearman's correlation SPSS v.20

RESULTS: We obtained 46 patients, the predominant kind was the masculine one with 32 (70 %) patients, the age in years I mediate it was of 39.52 (DS 15.22); the average of lactate was minor ultimately and of the pressure of major pulse also ultimately, the secondary predominant diagnosis was that of trauma of thorax with 13 (28.26 %) patients, statistics existed significant in lactate initial and end ($p: 0.00$) and pressure of initial and final pulse pressure ($p:0.001$). Significant correlation did not exist between the final lactate and of final pulse pressure ($r:-0.184$, $p: 0.222$).

CONCLUSIONS: The masculine kind prevailed, the age in years mediate it was similar in both kinds, the average of lactate was minor ultimately and of the pressure of major pulse also ultimately, the secondary predominant diagnosis was that of trauma of thorax, statistics existed significant in lactate initial and end, significant correlation did not exist between the final lactate and pressure of final pulse.

KEYWORDS: Lactate, pulse pressure, shock

INTRODUCCIÓN

El estado de choque es una entidad clínica que tiene grandes implicaciones en la atención de pacientes en estado crítico, desde su identificación temprana hasta la implementación de los diversos métodos terapéuticos; determinada como aquella condición clínica en la que se presenta.

El estado de choque hipovolemico es un estado clínico caracterizado por hipoerfusion tisular condicionado por un fracaso del sistema circulatorio a expensas de un déficit de volumen intravascular ya sea por lesión vascular directa y hemorragia, o por fuga al intersticio y tercer espacio por diversas etiologías. En ambas situaciones, la falta de sangre intravascular como medio de transporte de oxígeno y otros elementos nutrientes tisulares, se expresan una mayor demanda metabólica y culmina en una disfunción celular y posteriormente la muerte celular.

Tradicionalmente el estado de choque se clasifica en las siguientes entidades:

- Choque distributivo
- Choque cardiogenico
- Choque obstructivo
- Choque hemorragico

En todas ellas aunque de fisiopatología distinta comparten características clínicas que orientan al clínico para su rápido diagnóstico y terapuetica temprana con la finalidad de mejorar su pronóstico, ya que este último empeora

significativamente en medida que las horas en que se perpetua el estado de choque se incrementan. De ahí que es necesario contar con métodos simples, objetivos, exactos y de bajo costo para la identificación pronta de esta entidad clínica e implementar la terapéutica indicada.

Si bien ha sido ampliamente estudiado el uso de marcadores globales de perfusión tisular o “end points”, tales como el lactato, y su relación con la morbi-mortalidad con el estado de choque. Sin embargo, en nuestro medio no muchos centros de atención de primer y segundo nivel cuentan con los recursos para la determinación de dichos marcadores como lactato y PVC, o bien su uso este limitado por la falta de correlación con otros parámetros hemodinámicos ya sea por falta de experiencia en su uso o el conocimiento taxativo en sus aplicaciones y correlación con otros parámetros de medición y monitoreo hemodinámico mínimamente o no invasivo.

Esto a su vez puede sentar las bases para analizar las aplicaciones de medios de monitoreo hemodinámico mínimamente invasivos en salas de urgencias aplicables a pacientes críticos; por lo que el trabajo tuvo como propósito evaluar y determinar el comportamiento de los marcadores globales de perfusión tisular como el lactato, en relación a parámetros hemodinámicos como la presión de pulso en pacientes con estado de choque, para ello se realizó un estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en pacientes del Centro Médico Nacional Veracruz atendidos en el Servicio de Urgencias. Por lo anterior el objetivo del presente es determinar niveles de lactato respecto a la presión de pulso en pacientes con estado de choque.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La definición de choque se refiere al estado clínico caracterizado por una inadecuada perfusión tisular que conlleva a un desequilibrio entre la demanda y aporte de oxígenos así como otros nutrientes condicionando una disfunción metabólica a nivel celular, falla orgánica y muerte, esto independientemente de la etiología que condiciona el mismo.

La descripción del estado de choque inicia desde la evaluación de las lesiones traumáticas en la antigüedad; descrito inicialmente como “síndrome postraumático” por médicos griegos incluyendo a Hipócrates y a Galeno. En 1700 Woolcomb, Hunter y Latta entre otros realizaron una descripción clínica del choque y la muerte causada por estado de choque.

En 1731 el cirujano francés Henri Francois LeDran (1685-1770) utiliza el término “choc” para indicar un severo impacto de las heridas que usualmente condiciona la muerte; el cirujano inglés George James Guthrie fue el primero en utilizar la palabra para denotar un estado de inestabilidad fisiológica en 1815, sin embargo Edwin A. Morris fue quien popularizó el término “shock” en 1867 para describir un fenómeno que incluía una depresión precipitada de los signos vitales, depresión del sistema nervioso y un descenso final de la vitalidad (1).

El estado de choque ha evolucionado en su conocimiento con el advenimiento de los avances tecnológicos en los métodos de diagnóstico y monitoreo de los pacientes, los cuales descritos desde la aparición del

esfingomanometro hasta los métodos actuales de monitoreo invasivo han permitido mayor comprensión de dicha entidad clínica.

Previo a la Primera Guerra Mundial Cannon postulo la teoría “toxica” en donde los efectos del estado de choque fueron atribuidos a toxinas en la circulación que causan alteraciones circulatorias y pérdida de sangre y líquidos en las lesiones. Una alternativa a esta teoría fue presentada por el Dr. Alfred Blalock que estudio en perros, en donde el sugería que la perdida sanguínea únicamente era responsable de la hipotensión observada en los animales traumatizados. Blalock revoluciono el manejo de los pacientes con choque hemorrágico, el cual mostro beneficios por la transfusión de productos sanguíneos salvando numerosas víctimas durante la segunda Guerra Mundial. En 1972 Hinshaw y Cox propusieron la clasificación sistemática del choque el cual se utiliza aún.

Dentro de las causas del choque hipovolémico no hemorrágico se encuentra perdida de líquidos vía gastro intestinal (vómitos y diarrea), uresis incrementada (uso de diurético)], fuga a tercer espacio (ascitis), entre otras. Por otro lado, las causas del choque hemorrágico pueden ser sangrado de tubo digestivo, sangrado de vías respiratorias (tuberculosis), Hematuria masiva (CA prostático, cistitis hemorrágica, etc) coagulopatias (Hemofilia, trombocitopenias, sobreanticoagulación, etc), y traumas, siendo este último la causa más frecuente de choque hipovolémico.

FISIOPATOLOGIA DEL ESTADO DE CHOQUE

Los mecanismos fisiopatológicos están condicionados por la pérdida del volumen intra-vascular, lo que origina de forma inicial una respuesta sistémica mediada por alteraciones vasculares y alteraciones del sistema neuroendocrino.

Las primeras modificaciones encontradas son condicionadas por el fenómeno de redistribución de flujo mediante el cual disminuye la circulación en piel, musculo y se incrementa hacia cerebro y corazón principalmente.

Si la situación clínica en el paciente persiste inician respuestas en los diversos sistemas, entre los que destaca la respuesta cardiovascular, la respuesta neuroendocrina, la respuesta inflamatoria e inmunológica y que traducirá diversas alteraciones a nivel celular (2).

La respuesta cardiovascular esta ligada a la neuroendocrina, en la que se presenta una activación de receptores alfa adrenérgicos sobre las arteriolas originando vasoconstricción compensatoria, la estimulación simpática también induce vasoconstricción venosa disminuyendo la capacitancia del sistema circulatorio acelerando en retorno sanguíneo a la circulación central; ocurre un incremento en la producción de catecolaminas las cuales además de las alteraciones a nivel circulatorio también producen efectos sobre los tejidos de manera que el organismo tolere la hipovolemia y el choque en forma inicial, agregado a estimulación a nivel hepático de la glucogenolisis y gluconeogenesis incrementando la circulación de glucosa, esta respuesta incrementa la disponibilidad de la glucosa a los tejidos que se requieren para mantener la actividad metabólica. La respuesta neuroendocrina implica varios elementos, los

más destacados incluyen a la estimulación del hipotálamo y su expresión de la hipófisis con ACTH (Adrenocorticotropina) que subsecuentemente estimulara la producción de cortisol por la corteza suprarrenal, la cual en conjunto con epinefrina y glucagón induce a un estado de catabolismo, además de estimular la gluconeogenesis y resistencia a la insulina resultando en hiperglucemia. La hipófisis también libera hormona antidiuretica (ADH) en respuesta a la hipovolemia, la cual actúa a nivel de túbulo distal de las nefronas, originando una disminución de la pérdida de agua y sodio para preservar el volumen intravascular. El sistema renina - angiotensina – aldosterona es activado, con lo que se incrementa la absorción de sodio y agua para los mismos efectos (3).

Las consecuencias de estas alteraciones se verán manifestadas por modificaciones en el metabolismo, que habitualmente es aeróbico; este por las condiciones de isquemia se traducirá en metabolismo anaerobio (Ciclo de Cori) ocasionando con ello la producción de algunas sustancias que en forma indirecta pueden traducir este fenómeno en los pacientes en estado de choque, entre ellos destacar el lactato el cual descrito desde 1970 por Max Harry Weil (4) tratando de relacionar los valores de lactato y piruvato con la severidad del estado de choque sentaron las bases para el monitoreo actual.

La sobreexpresión de ciertas citocinas es asociado con el trastorno hemodinámico y metabólico usualmente observado en el choque séptico o las descompensaciones del choque hipovolémico y la producción de citocinas después del choque se correlaciona con el desarrollo del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) es uno de los principales citocinas pro- inflamatorias. Las endotoxinas estimulan la liberación de TNF-a que puede estar mediado por otras citocinas o también puede ser secundario a translocación bacteriana del lumen intestinal que usualmente puede ocurrir en hemorragia o isquemia. Los niveles de TNF-a son incrementados en el choque hemorrágico y están correlacionados en modelos animales con la mortalidad.

En humanos además de la producción de TNF-a se acompaña de elevación de los niveles de interleucina-6 (IL-6) y IL-8 durante el choque hemorrágico, aunque la magnitud de este incremento sea menor que el visto en los pacientes sépticos. Una vez liberados estas citocinas ocasionan vasodilatación periférica, activación de otras citocinas como IL-1B e IL-6 que inducen actividad pro-coagulante y estimulan cambios metabólicos a nivel celular.

Durante la respuesta al estrés, el TNF-a contribuye al fracaso de las proteínas musculares y puede ser asociado con lesión y disfunción tisular.

Estas citocinas también aumentan la secreción de ACTH, glucocorticoides y beta endorfinas, que en conjunción pueden inducir la liberación de otras citocinas como IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, factor estimulante de colonias de macrófagos (GM-CSF) e interferón alfa (IFN-a). La expresión de IL-2 es importante para la respuesta inmunológica mediada por células y es esta expresión atenuada que ha sido asociada con la inmunosupresión transitoria de los pacientes lesionados. La IL-6 contribuye a mediar la lesión pulmonar posterior al choque hemorrágico y puede jugar un rol importante en el daño alveolar difuso en el desarrollo del SIRA en estos pacientes.

EFFECTOS A NIVEL CELULAR

Dependiendo de la magnitud de la lesión y de los mecanismos compensatorios, la respuesta a nivel celular puede ser de adaptación, disfunción y de lesión o de muerte. La respiración aeróbica de la célula es la vía más susceptible de sufrir ante el inadecuada entrega de oxígeno, esto conllevará a disminución de la fosforilación oxidativa y por ende de la generación de adenosin trifosfato (ATP); la pérdida de ATP tiene amplios efectos sobre la función, fisiología y morfología celular.

Tras el retardo a la fosforilación oxidativa las células cambian a glicolisis anaerobia para generar ATP, sin embargo esta vía es mucho menos eficiente que la vía mitocondrial dependiente de oxígeno. Bajo condiciones aeróbicas, el piruvato, el producto final de la glicolisis es llevado al ciclo de Krebs para continuar con el metabolismo oxidativo; bajo condiciones de hipoxia, la vía mitocondrial del catabolismo oxidativo es dañado y el piruvato es convertido a lactato (5).

La acumulación de ácido láctico y fosfatos inorgánicos es acompañado en la reducción en el pH intracelular ocasionando acidosis metabólica. Cuando las células se encuentran hipoxicas, depletadas de ATP se afectan sus procesos de síntesis de enzimas y proteínas estructurales y daño en la reparación de ADN. La hipo perfusión tisular también ocasiona disminución de disponibilidad de sustratos metabólicos y la acumulación de productos como radicales libres de oxígeno, iones orgánicos que pueden ser tóxicos para las células.

Cuando existe depleción de ATP y bajo condiciones hipoxicas la actividad de la membrana Na, K, ATP así se altera la regulación de las membranas

celulares. El Sodio se acumula en el espacio intracelular mientras que el K se dirige al espacio extracelular; el acumulo de sodio intracelular se acompaña de incremento del agua intracelular con desarrollo de edema celular. Este fenómeno se asocia con la reducción de volumen extracelular. A nivel celular ocasiona edema del retículo endoplasmico como primer cambio estructural observado en la lesión celular por hipoxia (6).

La epinefrina y la norepinefrina son liberadas después de instaurado el estado de choque, y tienen un profundo impacto sobre el metabolismo celular agregado a sus efectos en el tono vascular. La glicogenolisis hepática, gluconeogenesis, cetogenesis y la lipolisis del tejido adiposo son dosis incrementados por estas catecolaminas. El cortisol, glucagón y la hormona antidiuretica (ADH) también participan en la regulación del catabolismo durante el choque (7).

El choque produce cambios en la microcirculación tisular y puede contribuir a la disfunción orgánica y las secuelas sistémicas por hipo perfusión severa. Después de la hemorragia existe vasoconstricción arteriolar extensa probablemente por estimulación simpática; mientras que en las arteriolas distales ocurre dilatación presuntamente por mecanismos locales.

Sin embargo el flujo a nivel capilar es heterogéneo con edema de células endoteliales y la agregación de leucocitos producidos por la disminución de la perfusión capilar en algunos vasos durante el choque y su resucitación. La hemorragia índice disfunción micro circulatoria y también en el lecho vascular y por ende contribuir a lesión tisular y disfunción de órganos.

OBJETIVOS EN EL MANEJO DEL PACIENTE EN CHOQUE

El objetivo final del tratamiento del estado de choque está encaminado a:

- a) restaurar la perfusión tisular
- b) re-establecer la función celular normal
- c) prevenir daño a órganos vitales

Los parámetros clínicos usados anteriormente para guiar la reanimación de los pacientes en estado de choque incluyendo a la frecuencia cardiaca, presión arterial y gasto urinario han sido descritos en distintas bibliografías. Estos parámetros clínicos pueden ser normalizados a pesar de una evidente anomalía en la perfusión tisular por lo que los tratamientos actuales van más allá de normalizar dichos parámetros clínicos.

Mediante esa necesidad algunos autores determinan los denominados puntos finales de la reanimación (end points en inglés). Estos han sido divididos en dos categorías: globales y regionales.

Han sido estudiados la entrega de O₂ mediante el estudio de la saturación mezclada venosa de oxígeno, otros incluyen al volumen diastólico, el índice de trabajo del ventrículo derecho e izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Similarmente han sido evaluados los niveles de lactato y el déficit de base.

Sobre los parámetros regionales ha sido evaluada la tonometría gástrica midiendo el pH gástrico intra mucoso. El musculo también ha sido evaluado

mediante la medición del pH y CO₂ muscular; la oxigenación celular también puede ser monitorizada usando espectroscopia infra roja o electrodos tisulares. Desde una perspectiva clínica para ser útiles debemos considerar su disponibilidad general, el costo, fácil obtención, poco invasivo y poco riesgo para el paciente (8).

En la actualidad han continuado estudiando dichos parámetros, sin embargo precisamente el Dr. Tisherman y sus colaboradores han creado recomendaciones para utilizar dichos puntos finales de la reanimación y validarlos de tal forma que estos posean niveles de evidencia para su utilización.

Entre las más importantes descritas en tales recomendaciones está establecido el exceso de base, el nivel de lactato y el pH gástrico como parámetros fundamentales para monitorizar y con ello guiar el curso de la reanimación de líquidos incluyendo la administración de paquetes globulares y otros hemoderivados (9).

El índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (RVEDVI) puede ser un mejor indicador de resucitación con líquidos en comparación con la presión venosa central (PVC) o la presión pulmonar en cuña (PCWP).

Los niveles tisulares de oxígeno (subcutáneo o muscular) y el dióxido de carbono pueden identificar a pacientes que requieren una reanimación adicional y tienen riesgo de síndrome de disfunción orgánica múltiple.

De este modo las tendencias actuales son dirigidas a normalizar los parámetros indicados durante las primeras 6 horas. A pesar de ello algoritmos

óptimos de resucitación de líquidos, reemplazo de hemoderivados y el uso de inotrópicos y vasopresores aún no ha sido determinado (10).

MONITORIZACION DE LOS PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

El médico en el servicio de urgencias diagnostica y maneja pacientes en estado crítico habitualmente de tal forma que uno de los componentes esenciales de esta labor va encaminado al monitoreo integral de estos pacientes mediante diversas modalidades tanto invasivas y no invasivas. Estas modalidades son principalmente utilizadas para detectar compromiso hemodinámico, iniciar tratamiento y monitorizar la respuesta a las terapias establecidas (11).

El monitoreo del sistema cardiovascular va encaminado a asegurar que dicho sistema provea de un aporte suficiente de oxígeno a los tejidos para mantener una adecuada función celular, dicha entrega de oxígeno depende fundamentalmente del gasto cardíaco y del contenido de oxígeno de la sangre arterial, algún disturbio de estos componentes puede llevar por ende a estado de hipo perfusión tisular y condicionar disfunción celular, lesión orgánica y muerte.

El monitoreo de la oxigenación por medio de la oximetría de pulso es uno de los aspectos mas importantes en dicho monitoreo y en los servicios de urgencias este método no invasivo determina la saturación de oxígeno arterial.

El monitoreo de la ventilación mediante la determinación de dióxido de carbono puede proveer con respecto a la ventilación alveolar; esta puede ser determinado en pacientes con ventilación mecánica y con ventilaciones espontaneas. Desafortunadamente diversas alteraciones pueden condicionar

alteración en la medición de este parámetro, entre ellos las alteraciones del volumen espiratorio, cambios en el espacio muerto, incremento de corto circuitos venosos e inestabilidad hemodinámica (12).

El monitoreo de la presión arterial es una piedra angular; para mantener una adecuada perfusión a órganos es crucial para la supervivencia de los pacientes, dicha perfusión depende de la demanda metabólica del órgano y de la presión de perfusión. Bajo condiciones normales la perfusión tisular es mantenida sin alteraciones debido a la auto regulación del tono de los vasos. La determinación de la tensión arterial puede ser obtenida por dos métodos: el no invasivo y el invasivo,

El no invasivo es el método más comúnmente utilizado mediante el uso de un esfigmomanómetro y auscultando los sonidos de Korotkoff o mediante el método oscilatorio; luego mediante cálculos puede ser obtenida la presión arterial media que es también importante (13).

El monitoreo invasivo de la presión arterial consiste en la colocación de un catéter arterial para dicho fin, aunque no es un procedimiento de rutina las indicaciones relativa para utilizar este método son: inestabilidad hemodinámica, uso de medicamentos vasopresores, monitoreo del gasto cardiaco y la necesidad de toma frecuente de gases arteriales; los sitios más comunes de colocación son a nivel femoral y radial.

Por aparte aporta la determinación y monitoreo de la presión arterial media debido a que esta es el mejor indicador de la perfusión de órganos en los

pacientes críticos, dicho parámetro que se deben mantener para el adecuado funcionamiento de órganos o sistemas específicos.

Otra condición importante es el monitoreo del volumen intravascular mediante métodos estáticos o dinámicos, entre ellos el más sobresaliente es el monitoreo de la presión venosa central, determinada como la mayor presión torácica de la vena proximal al atrio derecho; esta se obtiene mediante la colocación de acceso venoso central vía subclavio o yugular interna, mediante esto tradicionalmente se trata de obtener la presión del atrio derecho.

Desafortunadamente el monitoreo de la PVC tiene muchas limitantes que pueden modificar su determinación, entre ellos incluyen a la enfermedad de la válvula tricúspide, enfermedad pericárdica, disfunción ventricular, arritmias, enfermedad miocárdica, hipertensión pulmonar entre otras. Así mismo distintos autores en la actualidad desacreditan la utilidad de este parámetro como medición indirecta del volumen o precarga en función de determinar un grado de choque y su uso como marcador objetivo en la reanimación con líquidos. Se ha demostrado que las presiones de llenado cardiaco (presión venosa central, PVC; presión capilar pulmonar, PCP) no son indicadores precisos de la precarga, ya que pueden ofrecer lecturas erróneas a partir de los trazados de presión, pueden haber discrepancia entre la presiones medidas y las transmurales (14)

(especialmente en pacientes ventilados con altos niveles de PEEP o con atrapamiento dinámico) como sucede en un paciente con ventilación mecánica, o trauma torácico (15).

MONITOREO DE LA PERFUSION TISULAR

A pesar de los diversos métodos establecidos el punto fundamental del monitoreo de pacientes en situaciones críticas es el determinar una adecuada perfusión de los tejidos. La literatura reciente se ha enfocado entonces a evaluar la microcirculación mediante el monitoreo de marcadores globales y regionales de hipoxia tisular; como se mencionaba anteriormente entre los mas destacados como marcadores globales se encuentra al Lactato sérico, la saturación venosa de oxígeno y el exceso de base que proporcionan información con respecto al metabolismo anaeróbico.

LACTATO

Es el producto del metabolismo anaerobio resultado de la incapacidad del piruvato de entrar al ciclo de Krebs; el valor normal del lactato es menos de 2 mmol/L. En la literatura esta bien documentado que niveles de lactato por encima de 4 mmol/L son fuertemente asociados con peor pronóstico de los pacientes (16). Diversos autores han determinado que el mantener valores elevados de este marcador por más de 48 horas tienen alto riesgo de infección, mortalidad, disfunción orgánica y muerte; este es el fundamento de las metas establecidas para reanimación de pacientes críticos están encaminadas a corregir dicho parámetro en las primeras 24 horas.

EXCESO DE BASE

Es la capacidad de los buffer necesaria para llevar un litro de plasma a temperatura de 37°C y una Pa CO₂ de 40 mmHg a un pH de 7.40. Este parámetro

permite de forma sencilla realizar una determinación cuantitativa del uso y consumo de los principales amortiguadores o “buffers” en el plasma lo cual en pacientes con estados de hipo perfusión son de suma utilidad ya que mostrarían de forma temprana dichos eventos y determinaría sutilmente la presentación de los mismos, de ahí que este parámetro es uno de los que inicialmente se ven modificados en estados de hipo perfusión tisular antes del resto de los paraclínicos y por ende antes de signos clínicos.

PRESION DE PULSO COMO MARCADOR

La presión del pulso (PP) se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se expresa en mmHg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial.

Teóricamente, la presión de pulso sistémico puede ser conceptualizada como proporcional al volumen de carrera, o la cantidad de sangre expulsada del ventrículo izquierdo durante la sístole e inversamente proporcional a la conformidad de la aorta.

La aorta tiene el mayor cumplimiento en el sistema arterial debido en parte a una proporción relativamente mayor de las fibras de elastina frente del músculo liso y colágeno. Esto sirve para la función importante de amortiguación de la salida pulsátil del ventrículo izquierdo, reduciendo así la presión del pulso. Si la aorta vuelve rígido en condiciones tales como la arteriosclerosis o la aterosclerosis, la presión de pulso sería muy alto:

•La presión del pulso sistémico = $P_{\text{systolic}} - P_{\text{diastolic}} = 120\text{mmHg} - 80\text{mmHg} = 40 \text{ mm Hg}$

•La presión del pulso pulmonar = Psystolic - Pdiastolic = 25 mmHg - 10 mmHg = 15 mmHg

Una presión de pulso se considera anormalmente baja si es menos de 25% del valor sistólico. La causa más común de una baja presión de pulso es una caída en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo. En un traumatismo de baja presión o estrecho pulso sugiere la pérdida importante de sangre.

Si la presión del pulso es muy bajo, es decir, 25 mmHg o menos, la causa puede ser bajo volumen sistólico, como en la insuficiencia cardíaca congestiva y/o descarga.

A la presión de pulso estrecha también es causada por estenosis de la válvula aórtica y el taponamiento cardíaco.

Por lo general, la presión del pulso en reposo en adultos sanos, sentado, es alrededor de 30-40 mmHg. El aumento de la presión del pulso con el ejercicio debido al aumento del volumen sistólico, los valores saludables siendo hasta presiones de pulso de aproximadamente 100 mmHg, simultáneamente, como la resistencia periférica total disminuye durante el ejercicio. En individuos sanos, la presión de pulso será típicamente volver a la normalidad dentro de aproximadamente 10 minutos. Para la mayoría de las personas, durante el ejercicio aeróbico, la presión sistólica aumenta progresivamente, mientras se mantiene la presión diastólica de la misma. En algunos individuos muy aeróbicos deportivos, por ejemplo, los corredores de distancia, la diastólica caerá

progresivamente a medida que aumenta la presión sistólica. Este comportamiento facilita un aumento mucho mayor en el volumen sistólico y el gasto cardíaco a una presión arterial media inferior y permite mucho mayor la capacidad aeróbica y el rendimiento físico. La caída diastólica refleja una caída mucho mayor en la resistencia periférica total de las arteriolas musculares en respuesta al ejercicio. Los individuos con un IMC más grandes debido a un aumento de la masa muscular también se han demostrado tener presiones diastólicas más bajas y mayores presiones de pulso.

Si la presión del pulso en reposo habitual es consistentemente mayor que 100 mmHg, la base más probable es la rigidez de las grandes arterias, regurgitación aórtica, malformación arteriovenosa, hipertiroidismo o alguna combinación. Mientras que algunos medicamentos para la hipertensión tienen el efecto secundario de aumento de la presión del pulso en reposo irreversible, otros medicamentos para la hipertensión, como los inhibidores de la ECA, se ha demostrado que reducir la presión de pulso. Una alta presión del pulso en reposo es perjudicial y tiende a acelerar el envejecimiento normal de los órganos del cuerpo, especialmente el corazón, el cerebro y los riñones. A la presión de pulso elevada combinada con bradicardia y un patrón de respiración irregular está asociada con un aumento de la presión intracraneal y se debe informar a un médico inmediatamente. Esto se conoce como la tríada de Cushing y se puede ver en los pacientes después de trauma en la cabeza en relación con la hemorragia intracraneal o edema.

A partir de estudios observacionales, como el de Framingham, hemos sabido que la PP aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, de forma paralela al aumento de la PAS, sobre todo en la población mayor de 60 años. Este hallazgo se fundamenta en el hecho demostrado de que con la edad se producen cambios en la evolución de la PAS y PAD de tal manera que el componente sistólico de la presión arterial (PA) aumenta lentamente entre los 50 y 59 años y muy rápidamente después, mientras que el componente diastólico aumenta hasta los 50 años y posteriormente tiende a disminuir. Estos cambios de comportamiento, basados en alteraciones hemodinámicas propias del incremento de la edad, originarían el aumento progresivo y lento de la PAS y de la PP. La importancia de ambas se puso de manifiesto en investigaciones realizadas con la cohorte del estudio de Framingham que evidenciaron un riesgo superior y creciente para la PAS, en comparación con la PAD elevada, en individuos mayores de 55 años (17).

Aunque en la actualidad no es posible definir la PP normal, diferentes estudios poblacionales han puesto de manifiesto que una PP superior a 65 mm Hg se asocia a una mayor morbimortalidad cardiovascular constituyendo un marcador independiente de riesgo cardiovascular.

Recientemente se han desarrollado instrumentos de medición dinámica de las variables hemodinámicas que cuantifican la relación entre la cantidad de flujo sanguíneo y la presión del pulso asociado al mismo. Esta relación puede variar ampliamente de un individuo a otro y en el mismo paciente a medida que cambia su condición clínica. El fundamento físico de estos nuevos instrumentos es que a

partir de conocer estas diferencias se puede calcular una constante que puede ser utilizada para la medición dinámica del gasto cardiaco.

El choque circulatorio por lo general es tratado de manera inicial mediante la modificación del gasto cardiaco a través del aumento en la precarga, es decir, con administración de volumen, lo cual es efectivo en un gran número de pacientes en los que el sustrato fisiopatológico de la falla circulatoria es dependiente de la precarga (entendiendo respuesta a la precarga como un aumento del 15% en el gasto cardiaco tras la administración de volumen). Hay un porcentaje importante de pacientes en que este manejo no es efectivo como en el caso de aquellos pacientes con embolismo pulmonar masivo y falla del ventrículo izquierdo en los que el exceso de volumen puede ser más perjudicial que benéfico y aquéllos en los que el tono arterial está marcadamente disminuido en donde a pesar de un aumento en el gasto cardiaco la presión de perfusión no es suficiente como para satisfacer las necesidades del organismo. En los pacientes no respondedores a precarga el gasto cardiaco incluso puede caer en presencia de cor pulmonale agudo o en edema agudo pulmonar.

Si bien la sala de urgencias se cuenta con diversas formas de monitoreo invasivo, el monitoreo dinámico cardiovascular aun es arcaico, la disponibilidad de una línea arterial con medición de la tensión arterial continua y módulos de medición de VPP son factibles y rentables en una sala de choque. A bien esta revisión pretende establecer las bases para la investigación y aceptación de este método como diagnostico dinámico para a la administración de líquidos en pacientes con choque circulatorio de difícil respuesta al tratamiento, comparando

un marcador de hipo perfusión tisular bien estudiado como el lactato en relación a la presión de pulso estática y su variación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio clínico, observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, el cual se llevó a cabo en el servicio de urgencias de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) HE 14 “Adolfo Ruiz Cortines” del Instituto Mexicano del Seguro Social, delegación Veracruz Norte, en periodo entre el 1 ° de octubre 2013 al 31 enero 2014, en pacientes mayores de 18 años de edad, se seleccionó a los pacientes que cumplieron criterios con el diagnostico de Choque hipovolémico y con hipo perfusión tisular y choque, lactato.

Se realizó una revisión de casos a través del expediente cinco de pacientes atendidos en el servicio de urgencias entre el 1° de octubre y el 31 de diciembre del 2013 seleccionando pacientes con el diagnostico de choque hipovolémico donde se determinaron cifras de presión arterial inicial y a las 6 horas de estancia hospitalaria tras el manejo estándar con reanimación hídrica sin discriminar uso de coloides, cristaloides o hemoderivados, descartando pacientes que por alguna razón hayan requerido manejo de vasopresores, se calculó para cada medición la presión de pulso y se comparó con las cifras de lactato sérico medido en minimoles por litro determinado por gasometría venosa o arterial a su ingreso y a las 6 hrs de posterior al manejo, utilizando este ultimo como marcador objetivo de choque.

Una vez completada la recopilación de datos se llevo a una captura en Excel de datos para análisis estadístico

El estudio se realizó previa autorización del comité local de ética e investigación de la unidad médica.

Análisis estadístico: Se realizo el procesamiento de datos en el programa Microsoft Excel, estadística descriptiva, con promedios y desviación estándar para variables cuantitativas y porcentajes y frecuencias para variables cualitativas. Correlación de Pearson, análisis estadístico en SPSS v.20

RESULTADOS

Obtuvimos 46 pacientes como muestra, el género predominante fue el masculino con 32 (70 %) pacientes. Figura 1.

La edad en años promedio fue de 39.52 (DS 15.22). Figura 2.

La media de lactato fue menor al final y de la presión de pulso mayor también al final. Cuadro 1.

El diagnóstico secundario predominante fue el de trauma de tórax con 13 (28.26 %) pacientes. Figura 3.

Existió significancia estadística en lactato inicial y final ($p: 0.00$) y presión de pulso inicial y final ($p: 0.001$). Cuadro 2.

No existió correlación significativa entre el lactato final y presión de pulso final ($r: -0.184$, $p: 0.222$) con una relación inversa.

El diagrama de dispersión el lactato final y presión de pulso final mostro una r lineal de 0.034. Figura 4.

FIGURAS Y CUADROS

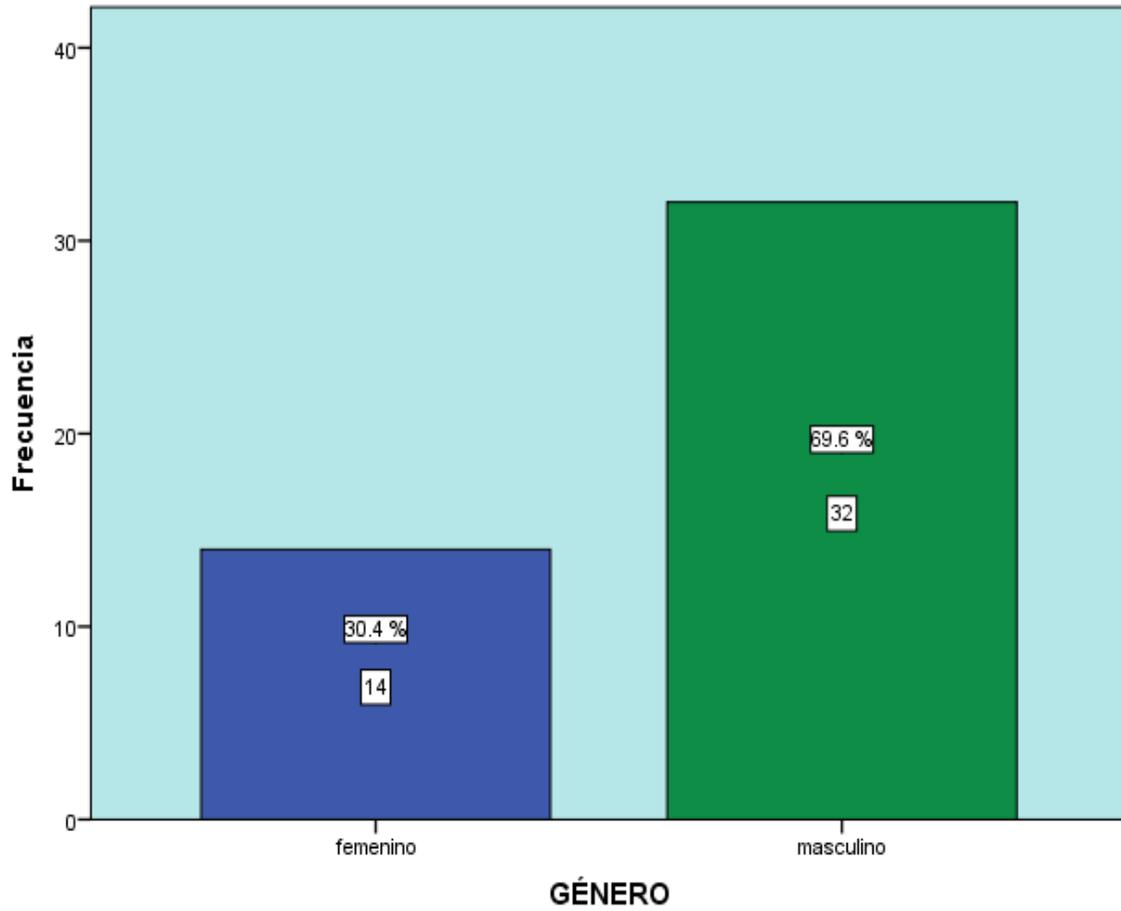


FIGURA 1. DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO

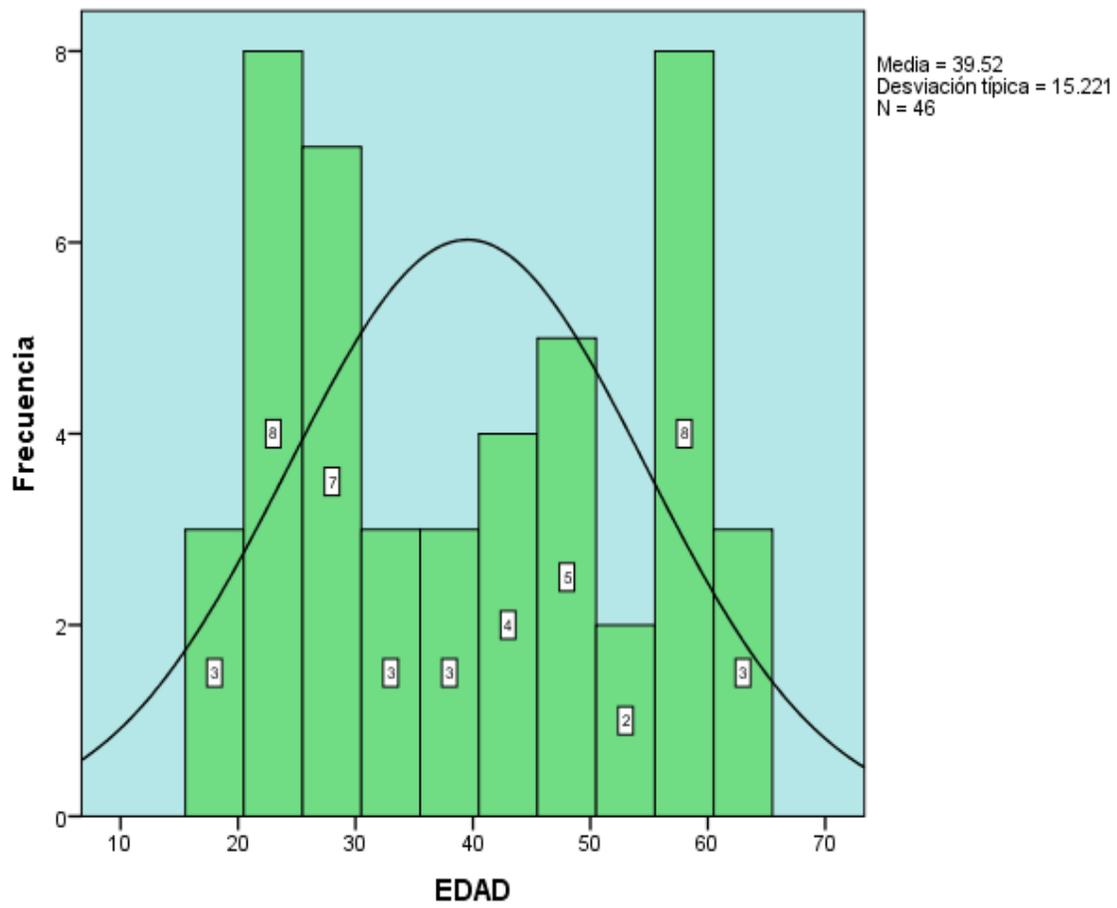


FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN POR EDAD

CUADRO I. CARACTERISTICAS DE LACTATO Y PRESIÓN

	MEDIA	DS	RANGO
LACTATO INICIAL mmol/L	5.88	3.89	1.9-15
LACTATO FINAL mmol/L	3.31	3.12	0.2-12.6
PRESIÓN PULSO INICIAL mm/hg	19.78	7.45	0-30
PRESIÓN PULSO FINAL mm/hg	31.52	6.65	20-40

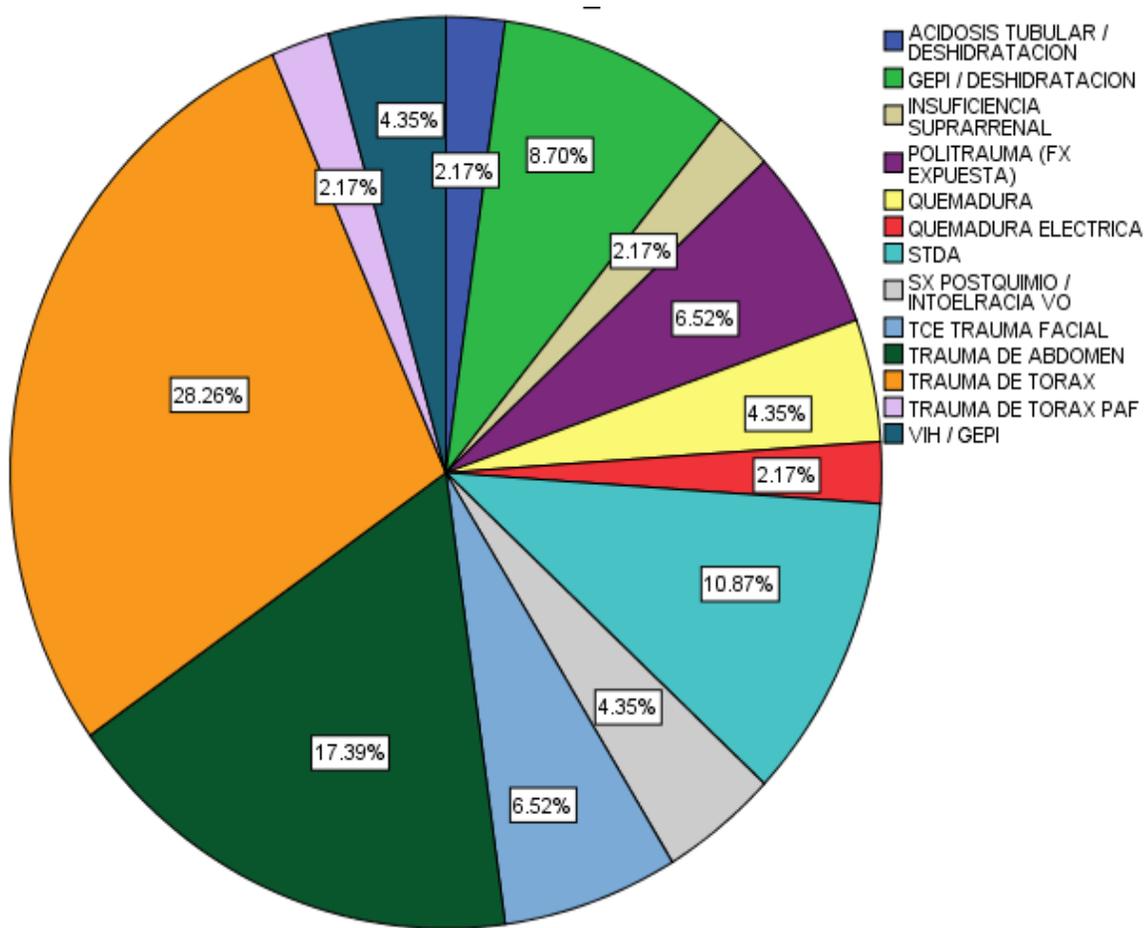
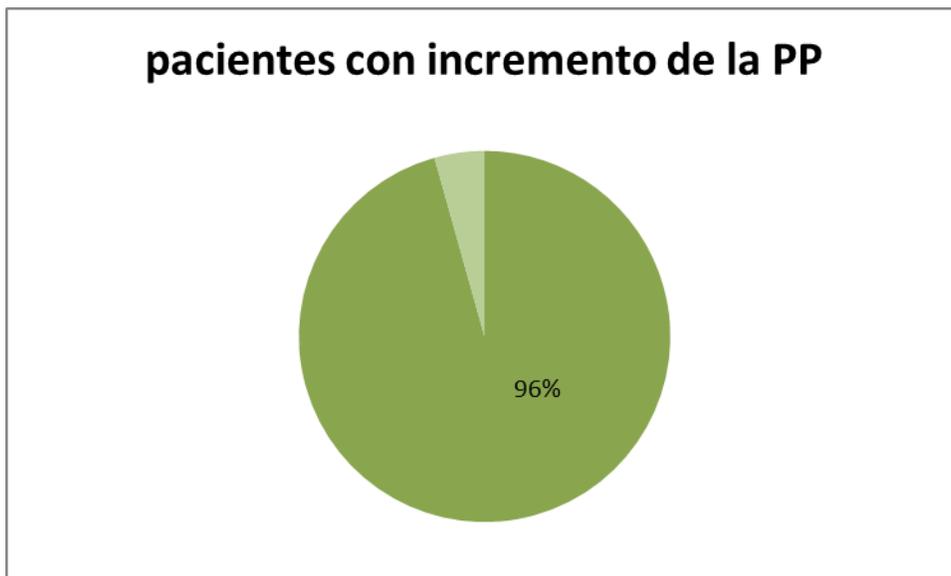


FIGURA 3. PREVALENCIA DE DIAGNOSTICO SECUNDARIO

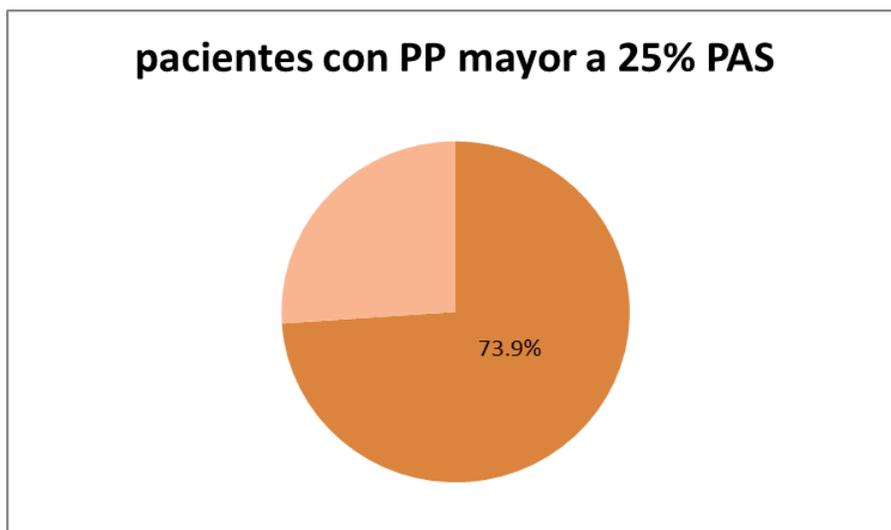
CUADRO II. COMPARACIÓN DE LACTO Y PRESIÓN

	Media	DS	I. C. 95%		p
			Inferior	Superior	
LACTATO INICIAL Y FINAL	2.5696	2.17	1.9238	3.2153	0.00
PRESIÓN DE PULSO INICIAL Y FINAL	-11.73	6.51	-13.69	-9.8	0.001

% PACIENTES CON INCREMENTO PRESION DE PULSO



% PACIENTES CON PP MAYOR AL 25% DE LA PAS



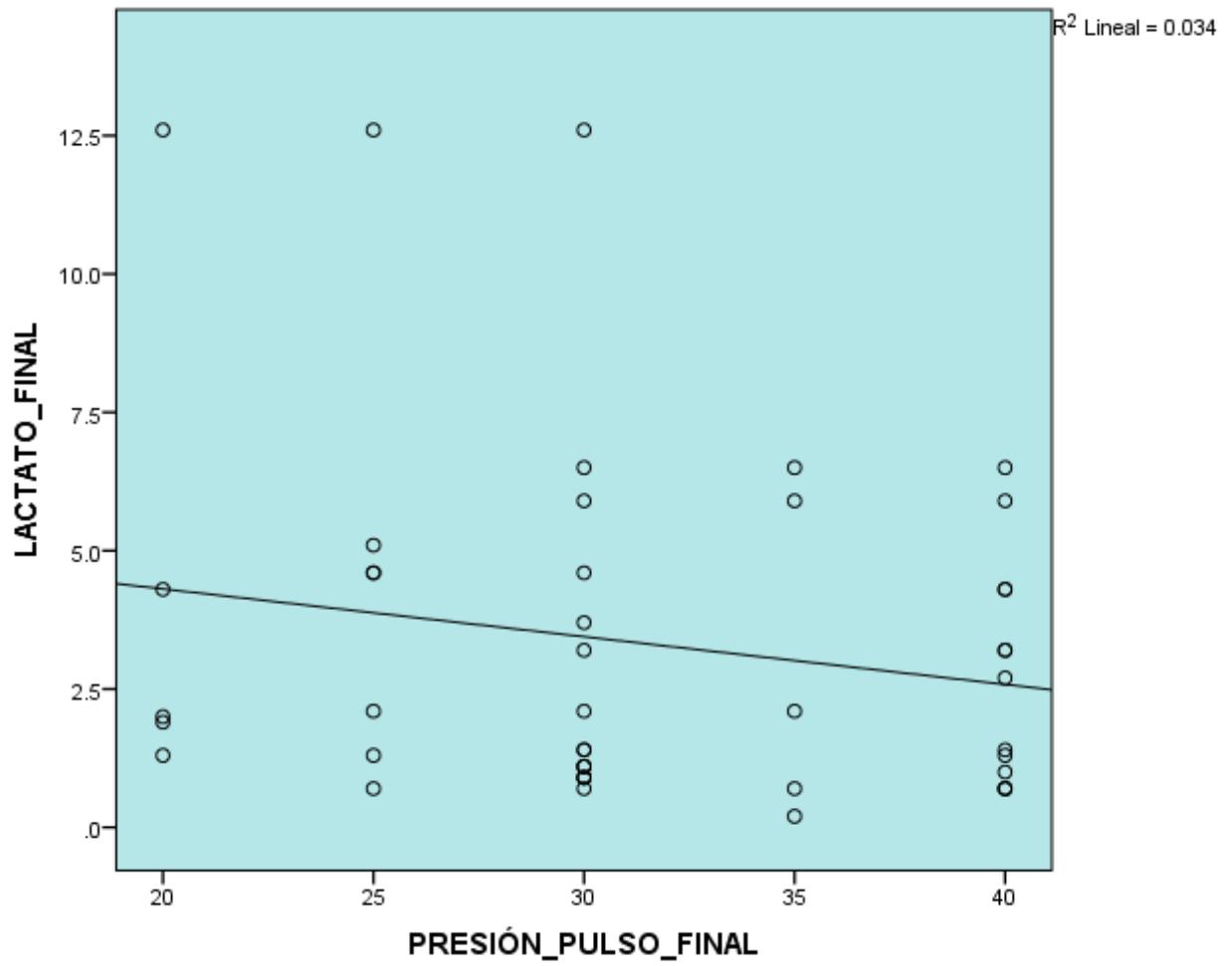


FIGURA 4. DIAGRAMA DE DISPERSIÓN DE LACTATO FINAL VS PRESIÓN FINAL

DISCUSIÓN

El estado de choque es una entidad clínica de relevancia significativa con base en las cifras de morbilidad y mortalidad que a esta se asocian. Hoy en día se ha convertido en una patología bien estudiada y con diversos enfoques de estudio.

En el campo clínico la determinación del grado de choque y su comportamiento con base en el manejo establecido es de suma importancia, para ello contamos con diversos métodos de análisis y calificación de en objetivos y manejo como lo son la medición de lactato, exceso de base, uresis, etc, como lo hace mención el Dr. Tisherman y cols. Dentro de estos marcadores uno de los mejor estudiados y con fuerte evidencia científica como marcador directo de choque e hipoperfusión tisular es el lactado, el cual no solo cuenta con un nivel de evidencia claro como valor diagnóstico sino también con un alto valor pronóstico como en pacientes con trauma como menciona en 2010 Jones, Micheal y cols; de la misma forma que encontramos dentro de nuestro estudio el trauma como primera causa de choque hipovolémico y de estos el lactato como marcador de corrección del mismo.

De acuerdo con los estudios realizados por Pablo y cols., la presión de pulso es un marcador estático confiable de choque e hipoperfusión que puede ser la divergente en el uso racional de líquidos en reposición de volumen aun cuando encontremos cifras de PVC elevadas y uresis dentro de límites normales aun con datos bioquímicos de choque, investigación que mas adelante Michard ha reconocido, de la misma forma nuestro estudio valida al encontrar que el 96% de nuestro universo de paciente presento un incremento en la presión de pulso al la

administración de volumen y de este siendo un 73.9% los cuales recuperaron una presión de pulso optima de al menos el 25% de la PAS. Al obtener una $r = -0.187$ obtenemos una correlación negativa que se traduce en la relación inversamente proporcional del lactato y presión de pulso que aseguran autores como Michard.

Considerando la base para una determinación en choque de variables dinámicas como la variación de presión de pulso como sugieren Pockock y Marik en sus respectivos estudios, queda a discusión la implementación de una nueva investigación de estas variables dinámicas como un marcador de choque igualmente efectivo en el departamento de urgencias

CONCLUSIÓN

- Prevalció el género masculino,
- La edad en años promedio fue similar en ambos géneros,
- La media de lactato fue menor al final y de la presión de pulso mayor también al final,
- El diagnóstico secundario predominante fue el de trauma de tórax,
- Existió significancia estadística en lactato inicial y final,
- No existió correlación significativa entre el lactato final y presión de pulso final.
- Existió una relación inversa entre el lactato y la presión de pulso

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manji RA, Kenneth EW, Anandkumar DA. The history and evolution of circulatory shock. *Crit Care Clin* 2009; (25): 1–29
2. Carrillo ER, Cedillo TH. Nuevas opciones terapéuticas en la hemorragia postraumática. *Rev Asoc Mex Med Crit Y Ter Int* 2005; 19 (2):60-70.
3. John A. Marx, Robert S, Kockberger. *Rosen Medicina de urgencias, conceptos y práctica clínica*. 5 ed. (EU): Elsevier Science; 2005.
4. Tisherman SA, Barie PA, Bokhari FA. clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Eastern association for the surgery of trauma. *East.Org*. 2008.
5. Napolitano LN. Resuscitation endpoints in trauma. *Trans Alter In Trans Med* 2005 March 4; (6): 775-789.
6. Michael EA, Winters MA. Monitoring the critically ill emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am* 2008; (26): 741–757.
7. Marik PE. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007; (23): 383–400.
8. Donat RS, Cerny VA, Timothy J CC, Duranteau JC. management of bleeding following major trauma: a european guideline. *Critical Care* 2007; (11): 11-17
9. Clavijo JA, Carrie AJ. Sims MA, Menconi, MT. Bladder mucosa pH and pCO₂ as a minimally invasive monitor of hemorrhagic shock and resuscitation. *The Jour Of Tr Inj, Inf, And Crit Car* 2004; 57 (6): 1199 –1210.
10. Meregalli AA, Oliveira PR and Friedman GM. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Critical Care* 2004 April; 8 (2): 1019-1028.
11. Parks JK, Elliott AC. systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of advanced trauma life support principles in a large national simple. *The Am J ourl Of Sur* 2006; (192): 727–731
12. Baranov DA, Neligan PM. Trauma and aggressive homeostasis management. *Anesthesiology Clin* 2007; (25): 49–63

13. McNutt SA. Shock: Rapid recognition and appropriate ed intervention. Emerg Med Prac Avid – Bas Ap To Emerg Med 2000 August 2; (8) 54-62.
14. Pablo C, Tatiana T. Variacion de presion de pulso en ventilation mecanica. revista chilena de medicina intensiva. 2007; Vol. 22(2): 114-117
15. Michard F, Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. Anesthesiology, V 103, No 2, Aug 2005: 115-121
16. Jones AE, Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy. JAMA. 2010 February 24; 303(8): 739–746
17. Pocock SJ, McCormack V, Gueyffier F, Bouillon-Buafina F, Fagard RH, Boig C. A score for predicting risk of death from cardiovascular disease adults with raised blood pressusre, based on individual patient from randomised controlled trials. BMJ 2001;323:75-81

ANEXOS

ANEXO 1. GRADOS DE CHOQUE

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (en mL)	Hasta 750	750 a 1 500	1 500 a 2 000	> 2 000
Pérdida de sangre (% del volumen de sangre)	Hasta 15%	15 a 30%	30 a 40%	> 40%
Frecuencia de pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mm Hg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Débito urinario (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 15	Despreciable
Estado mental/SNC	Ligeramente ansioso	Mediana-mente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reemplazo líquido (regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

ANEXO 2. INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

HOJA DE IDENTIFICACIÓN			
NOMBRE			
EDAD			
GÉNERO			
NIVELES DE LACTATO			
PRESIÓN DE PULSO			
ESTADO DE CHOQUE			

AGRADECIMIENTOS

A Dios siempre guiar mi camina

A mis padres Elisa y Gerardo por apoyarme, y nunca dejarme caer

A mis profesores, por tratar de llevarme a ser modelo de especialista

A mis compañeros residentes por ser compañeros en cada batalla

A IMSS por abrirme las puertas y permitirme ser parte de esta honorable institución